

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1942

No

40

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jean TALPIN**

Né le 8 Février 1908 à Paris

4 MARS 1942

### A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aiguë

---

*Président : DUVOIR, Professeur*

---

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI<sup>e</sup>

—  
1942



## FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TALPIN.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

1

**TALPIN (Jean).** — A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aigüe. — Paris, Lapied, édit., 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, N° .....)

2

**TALPIN (Jean).** — A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aigüe. — Paris, Lapied, édit., 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, N° .....)

3

**TALPIN (Jean).** — A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aigüe. — Paris, Lapied, édit., 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, N° .....)

4

**TALPIN (Jean).** — A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aigüe. — Paris, Lapied, édit., 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, N° .....)



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1942

No

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jean TALPIN**

Né le 8 Février 1908 à Paris

**A propos d'un cas  
de purpura hémorragique  
avec tuberculose aigüe**

---

*Président : DUVOIR, Professeur*

---

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI<sup>e</sup>

---

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                     |                    |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                      | ROUVIERE.          |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                               | POLONOVSKI.        |
| Bactériologie .....                                                 | GASTIVEL.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale .....                                           | N...               |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | QUENEC.            |
| Anatomie pathologique .....                                         | LEROUX.            |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                 | AUBERTIN.          |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.             |
| Médecine légale .....                                               | DUVOIR.            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LEVY-VALENSI.      |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | Henri BENARD.      |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | CHIRAY.            |
|                                                                     | ABRAMI.            |
|                                                                     | FIESSINGER.        |
| Clinique médicale .....                                             | N...               |
|                                                                     | HARVIER.           |
|                                                                     | VALLERY-RADOT.     |
|                                                                     | CATHALA.           |
|                                                                     | ROBERT DEBRE.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | LEMIERRE.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | CLOUDAN.           |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | GOSSET.            |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GREGOIRE.          |
|                                                                     | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | VELTER.            |
| Clinique urologique .....                                           | CHEVASSU.          |
|                                                                     | COUVELAIRE.        |
| Clinique d'accouchements .....                                      | PORTES.            |
|                                                                     | LEVY-SOLAL.        |
| Clinique gynécologique .....                                        | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | LEVEUF.            |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | LOEPER.            |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | DROCO.             |
| Clinique propédeutique .....                                        | M. VILLARET.       |
| Clinique de la tuberculose .....                                    | TROISIER.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | MATHIEU.           |
| Clinique de cardiologie .....                                       | DONSELOT.          |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                   | Clovis VINCENT.    |
| Assistance médico-sociale .....                                     | N...               |
|                                                                     | HAZARD.            |
|                                                                     | DOGNON.            |
| Professeurs sans chaire .....                                       | OLIVIER.           |
|                                                                     | SANNIE.            |
|                                                                     | VERNE.             |
|                                                                     | JAYLE              |



## II. — AGREGES EN EXERCICE

### MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIETY ..... Pathologie médicale.  
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.  
 BONNET ..... Bactériologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROUET ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CACHERA ..... Pathologie médicale.  
 CORDIER ..... Anatomie.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.  
 DELARUE ..... Anatomie pathologique.  
 DELAY ..... Pathologie médicale.  
 DEGREGZ (H.) .. Physique.  
 DESOILLE ..... Médecine légale.  
 DIGONNET .... Obstétrique.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEVRE ..... Pathologie chirurgicale.  
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-  
                                           cale.  
 GALLIARD .....Parasitologie.  
 GARCIN ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>me</sup> GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-  
                                           thologique.  
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

### MM.

GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.  
 LAVIER ..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LENEGRE ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>me</sup> J. LEVY... Pharmacologie.  
 MARCHAL ..... Pathologie médicale.  
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET .... Pathologie médicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PATEL ..... Pathologie chirurgicale.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-  
                                           gicale.  
 RENARD ..... Ophthalmologie.  
 RICHT ..... Physiologie.  
 SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SICARD ..... Pathologie chirurgicale.  
 SOULIE ..... Pathologie médicale.  
 SUREAU ..... Obstétrique.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

### pour le service des examens

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.  
 GUENIOT ..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.  
 HUGNENIN ... Anatomie Pathologique.

### MM.

LE LORIER ... Obstétrique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.  
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

#### IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

| MM.            |                      | MM.           |                         |
|----------------|----------------------|---------------|-------------------------|
| ALAJOUANINE .  | } Clinique médicale. | BASSET .....  | } Clinique chirurgicale |
| BRULE .....    |                      | GATELLIER ... |                         |
| CHABROL .....  |                      | de GAUDART    |                         |
| CHEVALLIER..   |                      | d'ALLAINES..  |                         |
| LAROCHE (G.).. |                      | MOULONGUET..  |                         |
| LIAN .....     |                      | MOURE .....   |                         |
| MOREAU .....   |                      | FEY .....     |                         |
| SEZARY .....   |                      |               |                         |

MM.

|              |                         |
|--------------|-------------------------|
| ECALLE ..... | } Clinique obstétricale |
| VIGNES ..... |                         |

#### V. — CHARGES DE COURS

MM.

|                             |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....         | Radiologie clinique. |
| DECHARENNE .....            | Stomatologie.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A MA FEMME

ET SA FAMILLE

*dont l'amour et le dévouement ont été pour  
moi le meilleur gage de réussite.*

A Monsieur le Professeur DUVOIR,  
Professeur de Médecine Légale,  
Médecin de l'Hôpital Saint Louis,  
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la  
présidence de cette thèse.  
en témoignage de ma gratitude.*

A Monsieur le Docteur L. DEVRAIGNE,  
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis  
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En souvenir de l'affectueuse bienveillance  
qu'il a bien voulu me témoigner au cours de  
ma dernière année d'Externat.*

A MES MAITRES  
dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur Fernand BESANÇON

Monsieur le Professeur OMBREDANNE

Monsieur le Professeur FIESSINGER

Monsieur le Docteur BAUMGARTNER

Monsieur le Docteur DESPLAS

Monsieur le Docteur TINEL

Monsieur le Docteur HALBRON

Monsieur le Docteur LEVANT

---

A Monsieur le Docteur POUMEAU-DELILLE

*Dont l'amicale direction m'a permis la réalisation de ce travail.*

A Mademoiselle le Docteur Simone HUGUET

*que je remercie de son concours dévoué.*

## INTRODUCTION

L'association purpura et tuberculose a donné lieu, depuis la thèse de Vernier en 1873, et surtout depuis les travaux de Bensaude et Rivet en 1906, à de nombreuses communications, et les observations recueillies jusqu'à ce jour de tuberculeux à tous les stades de la maladie, chez qui est apparu un purpura, ont permis à leurs auteurs de définir la relation qui existe entre le syndrome purpurique et la tuberculose.

Nous allons dans cette thèse, étudier plus particulièrement le purpura au cours de la tuberculose miliaire. Après avoir relaté les observations de cas relevés dans la littérature médicale, nous exposerons une observation inédite, qui nous a été communiquée par Monsieur le Professeur Duvoir.

A propos de cette observation, nous étudierons les divers tableaux cliniques que peuvent revêtir le purpura et la bacillose dans sa forme granulique, leur évolution, les problèmes diagnostiques qu'ils posent, l'anatomie pathologique, et leur pathogénie.



## DEFINITION DU PURPURA

« On donne le nom de purpura (*Thibierge*, Traité de Médecine) à une série de manifestations cutanées dont les éléments, rouges ou bleuâtres, d'étendue variable, non saillants, ou à peine saillants au dessus du niveau de la peau, ne disparaissent pas par la pression, ce qui les fait considérer cliniquement comme toujours dûs à une extravasation sanguine. »

Suivant l'étendue des éléments, on distingue :

— les Pétéchies : qui sont des taches punctiformes

— les Ecchymoses : qui sont des taches plus étendues.

Des hémorragies, muqueuses ou viscérales, et, dans certains cas, des modifications de l'état général peuvent les accompagner.

L'étiologie de ce symptôme est éminemment variable.

Le purpura au cours de la tuberculose, le seul qui nous intéresse, est un purpura d'origine infectieuse. Mais, suivant la date de son apparition par rapport aux manifestations granuleuses on peut distinguer :

1° Le purpura apparaissant comme primitif, et suivi ultérieurement d'une tuberculose granuleuse.

2° Le purpura apparaissant au cours d'une tuberculose avérée aiguë granuleuse. Nous verrons, au cours de l'étude clinique, les diverses formes que peuvent revêtir le purpura et la granulie.



## I. — HISTORIQUE

La connaissance de la relation qui existe entre le purpura et la tuberculose est déjà ancienne, puisqu'on la trouve signalée en 1801 dans le traité des Maladies de la peau de *Willan*.

*Rayer* en 1827 publie la première observation de purpura associé à la tuberculose.

Puis : *Louis* en 1843, *Waller* en 1845, *Forget* en 1852, *Charcot* en 1857, *Leudet* en 1859 étudient le purpura survenu chez des tuberculeux avérés.

Le premier cas de purpura ayant précédé les signes cliniques d'une tuberculose évolutive, a été signalé par *H. Mollière*, en 1887.

*Rendu* en 1890 étudie le purpura prémonitoire.

*Buisine*, dans sa thèse en 1892 et *Sortais* dans sa thèse en 1896, rapportent de nombreuses observations de purpura et tuberculose.

*Galliard* et *Marchais*, dans la Revue de la tuberculose de 1895 décrivent un cas de purpura hémorragique chez un phtisique à la période terminale.

*Loude* et *Brécy* dans la gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie 1902, rapportent le cas d'un purpura hémorragique terminal au cours d'une granulie.

*Moizard* et *Grenet* en 1903, décrivent 2 observations de granulie à forme hémorragique.

*De Raffin*, dans sa thèse, cite 46 observations de purpura apparu au cours de la tuberculose.

*Carnot, Bensaude et Harvier* en 1906, décrivent un cas de purpura hémorragique grave, prétuberculeux. La même année, *Bensaude et Rivet* font une classification du purpura hémorragique au cours de la tuberculose, et distinguent, du point de vue clinique, quatre catégories de purpura :

- le purpura hémorragique et la granulie ;
- le purpura hémorragique et la tuberculose pulmonaire avérée ;
- le purpura hémorragique et la tuberculose pulmonaire latente ;
- le purpura hémorragique et les tuberculoses extra-pulmonaires.

*Mosny et Harvier* en 1907 décrivent un purpura rhumatoïde avec fluxions pleurales, survenu spontanément, puis réveillé par des injections de tuberculine et en concluent que les rapports entre le purpura et la tuberculose ne sont pas une simple coïncidence, mais sont le fait d'une relation de cause à effet

*Lion et Le Blaye* en 1910, étudient un purpura accompagnant l'évolution d'une pleurésie avec épanchement qui évolua vers une granulie mortelle.

*Cannata* chez un enfant de 2 ans, a vu le purpura hémorragique compliquer une granulie, et propose pour expliquer sa production, l'insuffisance des capsules surrénales.

*Sevin* dans sa thèse en 1912 étudie particulièrement le purpura et la tuberculose chez les enfants.

*Robert* dans sa thèse en 1904, donne une étude du

purpura hémorragique au cours de la tuberculose chronique.

*Pratsicas* en 1924, expose les rapports de la tuberculose granulique et du purpura hémorragique.

*Carnot, Libert et Bariety*, en 1927, rapportent un cas de purpura rhumathoïde prétuberculeux.

*Baize*, en 1933, décrit un purpura symptomatique d'une poussée évolutive au cours de deux cas de tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant.

Mlle *Ghinsberg* en 1937 fait une synthèse et une étude du purpura et de la tuberculose en général.



## II. — ETUDE CLINIQUE

Le mode de début du syndrome granulie et purpura, est éminemment variable. En effet, tantôt ce sont les signes purpuriques qui commencent la scène, tantôt le début est caractérisé par l'apparition de signes de la granulie ; tantôt enfin, le syndrome purpurique et les signes de tuberculose éclatent simultanément.

### 1° *Purpura précédant la tuberculose aiguë.*

Dans le mode de début par le purpura, nous n'envisageons que le purpura hémorragique, qui est la forme la plus fréquemment observée au cours de la tuberculose granulique. Nous étudierons aux formes cliniques, les autres aspects que peut revêtir le purpura.

La première observation de purpura hémorragique ayant précédé l'évolution d'une tuberculose aiguë a été décrite par *Vergniaud* en 1887. Il relate l'histoire d'une jeune fille de 16 ans, sans tare héréditaire, vue pour troubles digestifs le 4 décembre 1887. A cette époque on ne trouve aucun signe de tuberculose ; 6 mois plus tard, cette malade présente un purpura prédominant aux membres, et un syndrome hémorragique : hématuries, stomatorragies, sans aucun signe de tuberculose. Le purpura guérit complètement, la malade peut reprendre son travail.

Un an après, elle commence à tousser. Vue à ce moment, elle a des signes nets de tuberculose pulmonaire

aiguë, avec hémoptysies. Elle meurt 6 mois plus tard.

*Buisine*, dans sa thèse, rapporte également un cas de purpura hémorragique prémonitoire. Il s'agit d'un enfant de 11 ans, dont le père a une bronchite chronique, dont la mère, les trois frères et la sœur sont bien portants.

2 mois avant son entrée, il avait présenté de la fièvre, des céphalées, des épistaxis fréquentes.

A son entrée, on note de nombreuses pétéchies et taches ecchymotiques sur les bras. L'auscultation pulmonaire est négative. On note, à ce moment, de la fièvre, de l'anorexie, des sueurs nocturnes.

15 jours après, le purpura a disparu, et on note à l'auscultation du côté gauche, de la sub-matité, une respiration soufflante. Il quitte l'hôpital peu après ; le purpura ne s'était pas reproduit mais les signes stéthocoustiques étaient plus accusés.

*Carnot, Bensaude et Harvier* en 1906, décrivent un cas de purpura hémorragique grave, pré-tuberculeux. Il s'agit, dans leur observation d'une femme jeune affaiblie par une grossesse et un allaitement de 6 mois, qui maigrit depuis 3 semaines, sans présenter de signe de tuberculose pulmonaire. Puis elle est atteinte d'une forme grave de purpura avec hémorragies multiples, nasales, gingivales et rénales, continues pendant 3 semaines. La malade présente alors un état de déglobulisation voisin de l'anémie pernicieuse avec réaction myéloïde passagère. Cependant, les hémorragies et le purpura cessent, et l'état général s'améliore rapidement. Mais 15 jours après la disparition du purpura, on trouve pour la première fois des signes stéthoscopiques évidents de tuber-

culose pulmonaire et des bacilles de Koch dans les urines et les crachats. La tuberculose évolue très rapidement sans aucun processus hémorragique et aboutit en six semaines à l'excavation.

Au sujet de cette observation, Carnot, Bensaude et Harvier propose d'appeler ce purpura : purpura prétuberculeux.

*Cohn* en 1901 avait également rapporté l'histoire d'une jeune fille de 19 ans, issue de souche tuberculeuse, prise brusquement d'un purpura hémorragique intense. Deux mois plus tard apparurent des signes certains de tuberculose pulmonaire. Celle-ci revêtit une allure aiguë et emporta la malade en moins d'un mois.

*Hertzog* décrit également un purpura hémorragique chez un enfant de 4 ans et demi à hérédité paternelle et maternelle tuberculeuse. En 14 mois cet enfant présenta 4 atteintes de purpura hémorragique. A la quatrième poussée *Hertzog* se basant uniquement sur l'hérédité et sur le purpura, fit des réserves pour la tuberculose. Le malade eut ensuite 6 récides en 6 ans et fut finalement emporté en quelques mois par une broncho-pneumonie tuberculeuse.

## *2° Tuberculose aiguë suivie de purpura terminal.*

Le syndrome purpura avec tuberculose granulique, peut débiter par des signes de tuberculose aiguë, et ce n'est que secondairement qu'apparaissent le purpura, et les hémorragies muqueuses et viscérales.

C'est ainsi que dans sa thèse, *de Raffin* rapporte une observation de *Vernier* : il s'agit d'un malade, Joseph N..., âgé de 28 ans, qui entre à Lariboisière pour hémoptysies. Au bout de plusieurs jours surviennent des hémor-

ragies muqueuses et viscérales abondantes en même temps que des taches purpuriques sur la poitrine, le ventre, les bras et les jambes.

A l'auscultation, la respiration est rude et soufflante, on entend des râles muqueux à timbre caverneux un peu au dessus de l'épine de l'omoplate droite, avec un peu de matité en ce point.

On relève dans les antécédents de ce malade, un amaigrissement marqué depuis quelques semaines, et plusieurs hémoptysies.

La mort survient quelques jours plus tard, et à l'autopsie on constate de nombreuses granulations à la base du cerveau. Les poumons sont farcis de granulations grises surtout à la partie antérieure des lobes supérieurs. On constate la présence de plusieurs cavernes au lobe inférieur du poumon droit. Des tubercules nombreux sont également trouvés sur le péritoine et au niveau des plaques de Peyer.

*Louis*, dans son traité de la phtisie avait déjà relaté un cas de tuberculose miliaire accompagnée secondairement d'un syndrome purpurique. Sa malade, âgée de 24 ans, avait présenté 12 mois avant son entrée à l'hôpital, une hémoptysie abondante qui avait duré 6 semaines. Depuis, la fatigue, l'anorexie s'étaient accentuées et à son entrée les signes de tuberculose étaient nets. Un mois après son hospitalisation, apparaissent des taches lenticulaires bleuâtres, sur la poitrine et sur les mains et la malade meurt le même jour de leur apparition. À l'autopsie, on trouva des cavernes dans un poumon, et une tuberculose miliaire généralisée à tous les viscères.

*Loude et Brecy* rapportent une histoire analogue : un

malade de 33 ans entre à l'Hôtel-Dieu pour hémoptysie et gros amaigrissement. A son entrée, l'examen met en évidence de la submatité et un foyer de sous-crépitanis sous la clavicule droite. La température est à 40.

Quelques jours plus tard, apparaissent un purpura aux membres inférieurs, des épistaxis, des hématuries, du melaena, et le malade succombe en quelques jours.

A l'autopsie, on constate à côté de petites cavernes dans le sommet droit, de nombreuses granulations parsemant les 2 poumons sur toute leur étendue, des noyaux caséeux au niveau des capsules surrénales et des reins, des ulcérations arrondies sur les plaques de Peyer.

Ces quelques observations mettent donc bien en évidence le mode de début du syndrome purpura et tuberculose miliaire se faisant soit par des signes de purpura précédant ceux de la tuberculose à marche aiguë soit par des signes de tuberculose granulique suivie quelques jours plus tard du syndrome du purpura hémorragique.

3° *Purpura hémorragique et tuberculose aiguë évoluant de pair.*

Dans certains cas, purpura hémorragique et tuberculose aiguë apparaissent en même temps, réalisant le type de la « granulie à forme hémorragique » de *Moizard* et *Grenet*.

Nous allons en rapporter quelques observations, et en premier lieu celle qui fait le sujet de cette thèse, observation qui nous a été confiée par Monsieur le Professeur *Duvoir*.

— **Observation personnelle.**

« G... Jeanne, âgée de 65 ans, sans profession, entre

dans le service le 29 mars 1941 pour des épistaxis répétées, depuis 48 heures, devenant alarmantes par leur abondance, et ayant nécessité un tamponnement.

Elle était hospitalisée depuis deux jours pour un panaris de la dernière phalange de l'index droit, ayant débuté 2 mois auparavant.

La malade est pâle et amaigrie, la température oscille entre 38 et 39°.

Aux hémorragies nasales s'associe un purpura : les membres inférieurs, l'abdomen sont parsemés de pétéchies, on trouve des pétéchies aux points d'appui, région oléocranienne, région sacrée. Les conjonctives sont le siège d'ecchymoses apparues il y a quelques jours. La rate, percevable sur un travers de main, est palpable sous le rebord costal.

Le foie est gros : son bord supérieur est percevable dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal; indolent, son bord inférieur déborde les fausses côtes de trois travers de doigts.

Les ganglions axillaires sont hypertrophiés; on trouve dans les deux aisselles plusieurs ganglions du volume d'une grosse noix, indolents sans périadénite : on ne perçoit pas de ganglions ni dans les creux sus-claviculaires ni dans les plis inguinaux.

Le cœur est normal, la tension à 10 1/2 — 5 au Vaquez.

Les deux bases sont sub-mates, le murmure vésiculaire diminué.

Le système nerveux est normal.

Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Cette malade a un purpura hémorragique fébrile apparu il y a 4 à 5 jours avec hépato-splénomégalie et adénopathies axillaires.

Elle n'a jamais eu auparavant d'hémorragies.

Elle a cessé d'être réglée à 46 ans. A noter seulement dans ses antécédents, une fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans, pas de spécificité pas de stigmates d'éthylisme.

Depuis 4 mois, son état général a fléchi; elle a beaucoup maigri et a souffert fin janvier d'une sciatique droite.

Il existe des troubles objectifs de la crase sanguine : le temps de saignement est de 20 minutes, le temps de coagulation de 15 minutes, le caillot se prend en masse et ne se rétracte pas. Le signe du lacet est positif.

En dehors d'un angiome de la face interne de la joue droite et du voile, qui ne saignent pas, on découvre un placard hémorragique diffus de la cloison, à droite.

L'anémie est modérée 3.810.000 globules rouges avec 75 % d'hémoglobine, 8.400 globules blancs avec 82 polynucléaires, un éosinophile, 8 grands monos, un moyen mono, 8 lymphocytes.

Le medullogramme est un peu modifié :

- 3 promyélocytes
- 19 myélocytes
- 4 métamyélocytes
- 17 polynucléaires
- 2 éosinophiles
- 12 lymphocytes
- 1 cellule endothéliale
- 4 plasmocytes
- 36 érythroblastes
- 2 myéloblastes

Il existe donc une hypergranulocytose avec réaction érythroblatique modérée.

Deux hémocultures en aérobie et en anaérobie restent négatives.

Après une amélioration transitoire, l'épistaxis reprend le 2 avril, résistant au tamponnement et à la thérapeutique antihémorragique (anthéma, vitamine C, transfusion). L'état de la malade s'aggrave rapidement, l'anémie progresse : le 4 avril, on trouve 1.210.000 globules rouges, avec 30 % d'hémoglobine, 50.400 globules blancs avec 64 polynucléaires, 2 grands mononucléaires, 4 lymphocytes, 30 erythrocytes et à la ponction sternale 4 myéloblastes, 4 polynucléaires, 1 moyen mononucléaire. 3 plasmocytes, 51 lymphocytes et 13 erythrocytes.

La mort survient quelques heures plus tard après un coma très court.

#### — Autopsie :

Les cavités pleurales contiennent un épanchement hémorragique rouge clair abondant, sans caillot. La plèvre pariétale est le siège de suffusions hémorragiques multiples.

Le poumon gauche adhère au sommet. La coupe met en évidence un oedème avec congestion des deux bases.

La cavité péricardique contient un petit épanchement, le cœur est normal.

Le foie est de volume normal. Sur les tranches de section on observe, disséminés, de très nombreux nodules jaunâtres gros comme des grains de mil. La consistance du parenchyme est sensiblement normale.

La vésicule contient un peu de bile colorée.

La rate est nettement augmentée de volume, d'aspect congestif. On prélève deux ganglions axillaires, et 3 ganglions mésentériques du volume d'une noix environ.

— Examen histologique :

(Fixation au Bouin, coloration trichrôme Van Guison, Giemsa).

— Ganglion axillaire : la presque totalité du ganglion est transformée en une masse nécrotique amorphe ; en quelques points seulement persistent des plages lymphoïdes peu denses. On observe à la limite des zones caséeuses une organisation épithélioïde à peine esquissée avec d'assez nombreuses cellules géantes multinucléées. En certains points seulement la réaction épithéloïde tend à circonscrire la zone caséeuse.

— Ganglion mésentérique : les zones caséeuses sont moins étendues : entre elles, la trame ganglionnaire est conservée ; les centres lymphoïdes sont difficiles à reconnaître. A noter une réaction réticulo-endothéliale discrète mais indiscutable, autour de chaque zone caséeuse.

La rate est le siège de nombreuses zones de nécrose d'étendue variable ; elles intéressent tantôt une partie d'un corpuscule de Malpighi, tantôt sont plus étendues. On retrouve à la périphérie de ces zones des cellules géantes caractéristiques.

La rate est dans l'ensemble très congestive. On reconnaît difficilement les cordons de Bilroth. On n'observe pas nettement de réaction de la trame réticulo-endothéliale.

Foie : surtout dans la zone intermédiaire on trouve des lésions d'hépatite diffuse dégénérative, avec surcharge pigmentaire, dégénérescence graisseuse. Au niveau de certains espaces portes, il existe un infiltrat lymphoïde peu abondant avec, en un point, une belle cellule géante.

Reins : on ne trouve pas de lésions bacillaires au niveau du rein.

Poumons : lésions congestives intenses des bases.

La recherche du bacille de Koch sur les coupes est demeurée négative.

*En résumé*, chez une femme de 65 ans, sans passé pathologique, un purpura hémorragique avec hépatosplénomégalie et adénopathie axillaire entraîne la mort en moins d'une semaine. L'examen histologique permet de ramener ce purpura hémorragique à sa cause, en révélant l'existence de très nombreux nodules caséeux disséminés dans les ganglions hypertrophiés et la rate. L'atteinte hépatique est plus discrète.

Il faut discuter la nature de ce processus tuberculeux : il ne s'agit pas d'une granulie proprement dite, mais d'une tuberculose miliaire à évolution subaiguë, intéressant électivement le système lymphoïde et hémotopoïétique.

L'intérêt de cette observation est double, ainsi que nous l'avons vu.

L'association d'un purpura hémorragique et d'une tuberculose aiguë demeure exceptionnelle.

Un autre point paraît particulièrement intéressant : la coexistence d'adénopathies tuberculeuses. Il n'a pas été possible de préciser depuis combien de temps ces

adénopathies évoluaient. Leur apparition semble avoir été relativement récente, et il est curieux de constater l'association d'adénopathies à la fois superficielles (axillaires) et profondes (mésentériques) et d'une tuberculose miliaire.

L'examen histologique est en faveur de l'origine récente des adénopathies. En effet, leur aspect histologique est identique aux tubercules miliaires caséux qui ont été retrouvés dans le foie. On peut donc penser que cette malade, à la faveur d'une baisse de son immunité a fait une tuberculose à évolution rapide, avec une localisation élective du système ganglionnaire et hématopoïétique. Ce tropisme particulier est susceptible, dans une certaine mesure, d'expliquer la coexistence du purpura.

Voici maintenant quelques observations de purpura hémorragique évoluant en même temps qu'une tuberculose miliaire, recueillies dans la littérature médicale.

*Variot* rapporte l'histoire typique d'un enfant qui pendant les 4 semaines que dura la maladie, présente à la fois des signes de purpura hémorragique : taches ecchymotiques sur le visage et les membres, épistaxis, hémorragies intestinales et des signes d'une tuberculose aiguë rapidement évolutive.

A l'autopsie *Variot* constate des lésions granuliques généralisées.

*Moizard* et *Grenet* citent deux observations de granulie à forme hémorragique :

La première est celle d'un enfant qui, depuis un mois, maigrit un peu.

La veille de son entrée, il aurait eu une hémoptysie. A l'examen, on constate de la dyspnée, une respiration

rude aux deux sommets, quelques râles sous-crépitaux aux deux bases ; et en même temps du maelena : 3 ou 4 selles noirâtres. La mort survient 4 jours plus tard, et l'autopsie met en évidence des granulations miliaires disséminées dans les poumons, les plèvres, le péricarde, le péritoine, le foie, la rate, les reins, les méninges.

Histologiquement, les lésions granuleuses sont typiques.

La deuxième observation est celle d'un enfant de 14 ans sans aucun antécédent pathologique qui, à son entrée, présente de la dyspnée avec battement des ailes du nez, un pouls rapide, une température à 38°.

En même temps on constate une éruption purpurique symétrique sur les membres inférieurs, le tronc, les bras.

L'état général s'altère très rapidement, et la mort survient au 3<sup>e</sup> jour de son hospitalisation.

Une prise de sang faite 2 jours après son entrée avait montrée : un temps de saignement de 5 minutes, un caillot friable, subissant une redissolution partielle au bout de 24 heures.

5.212.000 globules rouges.

8.000 globules blancs.

L'ensemencement sur sérums et bouillons fut négatif.

L'autopsie là encore, a révélé une granulie généralisée.

*De Raffin*, dans sa thèse, cite une observation de *Sabrazès*. Il s'agit d'un homme de 50 ans, ayant présenté après quelques semaines d'amaigrissement, de toux, une

hémoptysie et des hémorragies viscérales (épistaxis, melaena).

A l'examen, on constate un purpura aux membres supérieurs et inférieurs, des hématuries, des crachats hémoptoïques et des signes pulmonaires de bacillose.

L'examen des crachats révèle la présence de nombreux bacilles de Koch, et l'examen du sang met en évidence : une grande diminution des plaquettes, un retard à la coagulation, une irrétractibilité du caillot.

L'état général s'aggrave. La mort survient 6 semaines après. A l'autopsie, à côté d'une grosse caverne dans le poumon gauche, on trouve de nombreuses granulations dans les poumons, le foie, la rate, les reins.

Ainsi donc, dans la forme la plus typique et la plus fréquente du purpura hémorragique au cours de la tuberculose miliaire, nous pouvons voir 3 modes de début du syndrome.

Mais quel que soit ce mode de début, certains éléments de l'examen clinique sont constants, et nous allons maintenant les grouper en un bref résumé.

## — 1. Le purpura hémorragique :

a) *l'éruption purpurique*, souvent symétrique, siégeant avec prédilection aux membres inférieurs ; *Moizard* et *Grenet* rattachent cette particularité à des lésions nerveuses et proposent le nom de purpura myélopathique.

b) *les hémorragies* qui accompagnent ce purpura sont le plus fréquemment des épistaxis, mais ces hémorragies peuvent être également viscérales.

c) *le syndrome sanguin* est caractéristique, traduisant un trouble de la crase sanguine.

Le signe du lacet est positif.

Le temps de saignement est considérablement allongé ; on note une irrétractilité ou une hyporétractilité du caillot, une diminution du nombre des hématoblastes, enfin une anémie, discrète ou accentuée, suivant la gravité des hémorragies.

Le myélogramme a été peu étudié au cours du purpura et de la tuberculose miliaire.

Nous en avons trouvé une étude dans l'observation de Sabrazès :

autant d'éléments blancs que de rouges  
grand nombre d'hématies nucléées  
myélocytes neutrophiles prédominants  
presque pas de lymphocytes.

Dans l'observation du Professeur Duvoir que nous avons rapportée, nous avons vu que le myélogramme était un peu modifié :

Il existe une hypogranulocytose avec réaction érythroblastique modérée à 36 éléments.

Tous ces signes sont surtout nets au moment d'une poussée purpurique. Notons de plus que toutes les hémocultures aérobies et anaérobies, restent négatives.

d) *Les symptômes viscéraux* :

Le foie est le plus souvent de volume normal. Quelquefois il est un peu augmenté de volume et douloureux.

La rate également paraît cliniquement normale ; elle est cependant dans quelques cas, hypertrophiée, et à ce propos, signalons une observation curieuse de Kellert Ellis :

Une femme de 26 ans, chez qui avait été diagnostiquée antérieurement une tuberculose pulmonaire, présente un grand syndrome hémorragique fébrile.

La rate est hypertrophiée et atteint l'ombilic.

Le nombre des hémato blastes est très réduit.

Devant l'allure alarmante des accidents, la splénectomie est décidée. Résultats excellents. Suites opératoires normales. Guérison du purpura. Retour à la normale du nombre des plaquettes.

Les lésions histologiques de la rate font l'intérêt de l'observation. On a, en effet, la surprise de découvrir que le tissu splénique est en grande partie remplacé par des tubercules miliaires et l'extension du processus tuberculeux est tout à fait remarquable. Un bacille acido-résistant a pu être mis en évidence.

## — 2. La tuberculose aiguë.

Le syndrome tuberculeux est celui de la granulie ou de la tuberculose miliaire, la température est élevée, le malade est prostré, adynamique, ses urines sont rares, albumineuses, la dyspnée est intense et des examens successifs montrent une aggravation rapide de l'état général et des signes pulmonaires.

Il est à remarquer que la fièvre n'apparaît pas avec le purpura, mais avec la poussée tuberculeuse.

Le bacille de Koch a été retrouvé à plusieurs reprises dans les crachats et dans les urines (observation de *Carnot*, *Bensaude* et *Harvier*) dans un ganglion prélevé chirurgicalement (observation de *Milian*).

*Bensaude et Rivet* ont pu, une fois, isoler le Bacille de Koch au niveau d'une tache purpurique ; l'inoculation au cobaye a été positive.

— **Evolution.**

*L'évolution* de ce syndrome est fatale. Mais cette évolution est dûe le plus souvent à une granulie aiguë concommittante et non au purpura lui-même qui peut cependant, dans certains cas, par l'abondance et la répétition des hémorragies, précipiter cette évolution.

Il semble toutefois, qu'en dehors même de ces hémorragies, le purpura soit un élément de très mauvais pronostic. Qu'on ait affaire à un purpura prétuberculeux, précédant à plus ou moins longue échéance la granulie ou à un purpura apparaissant au cours de la granulie avérée, ou encore à un purpura apparaissant en même temps que la tuberculose miliaire, on devra redouter l'évolution rapidement fatale de la maladie, même lorsque, comme le relate *Forget* dans une observation, on voit disparaître brusquement le purpura hémorragique.

### III. — FORMES CLINIQUES

#### A. — Formes cliniques du purpura :

A côté du purpura hémorragique, le plus souvent décrit au cours de la tuberculose aiguë, on peut voir se manifester d'autres syndrômes purpuriques moins fréquents, mais intéressants à connaître au point de vue diagnostic et pronostic.

##### — 1. Purpura simplex.

*Vernier*, dans sa thèse, décrit un purpura simplex au cours d'une granulie. Il s'agit d'un malade de 73 ans, chez qui l'on note l'apparition de pétéchies sur tout le corps. Le malade entre pour un syndrome entéritique, succombe quelques jours plus tard, et à l'autopsie on constate une granulie généralisée.

De même *Mollière* décrit un purpura simplex apparu chez un jeune homme de 20 ans. 15 jours plus tard, il présente de nombreuses hémoptysies, et le malade meurt 3 semaines après ayant présenté les signes typiques d'une tuberculose aiguë.

A l'autopsie, on découvre 2 cavernes dans le poumon droit, des granulations miliaires très nombreuses dans les deux poumons.

## — 2. Purpura rhumatoïde.

Une autre forme de purpura pouvant survenir au cours de la tuberculose miliaire, est le purpura rhumatoïde, se caractérisant par :

— Une éruption purpurique.

— Des douleurs rhumatoïdes, d'intensité et de siège variables, douleurs siégeant quelquefois sur les mêmes articulations, mais le plus souvent prenant plusieurs articulations l'une après l'autre.

*Carnot, Libert et Bariéty*, décrivent un cas de purpura rhumatoïde dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de 1926. — Dans leur observation, il s'agit d'un malade de 40 ans, qui entre à l'hôpital pour des douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs, avec un purpura datant de la veille. Bien portant jusqu'à un mois avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à souffrir de douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes, douleurs suffisamment intenses pour l'obliger à s'aliter. L'apparition d'une éruption le décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment, le purpura rhumatoïde est typique, on note de nombreuses pétéchies sur les deux jambes, ne dépassant ni les genoux ni les tibio-tarsiennes ; le purpura affecte une forme « en guêtre » caractéristique. On ne trouve par ailleurs aucune manifestation purpurique.

Les douleurs articulaires sont intenses, les articulations des genoux et des tibio-tarsiennes, sont très douloureuses spontanément, mais on ne note à leur niveau, ni tuméfaction ni modification des téguments.

La température est à 40°, le pouls à 120.

Les poumons, le cœur, l'appareil digestif, le système nerveux sont sains, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En trois jours, le purpura s'efface peu à peu, mais les arthralgies persistent, très violentes.

Quelques jours plus tard il a des sueurs très abondantes et la courbe thermique dessine de grandes oscillations, si bien qu'on songe un moment à une crise de paludisme. Mais la recherche des hématozoaires est négative, la quinine n'influence pas la courbe thermique. A ce moment, on trouve à l'auscultation quelques râles disséminés dans les deux poumons. Mais aucun bacille de Koch n'est retrouvé dans les crachats.

Le diagnostic est hésitant devant cet état septicémique qui a succédé au purpura du début, quand, cinq jours plus tard, le malade se plaint brusquement d'un point de côté droit, très violent.

Il tousse, son expectoration est rouillée, puis rapidement muco-purulente, ne contenant pas de bacilles de Koch.

A l'examen, on trouve de la matité dans les 2/3 inférieurs du poumon droit, avec à ce niveau un souffle tubaire, des râles crépitants fins ; les vibrations sont toujours perçues.

Le liquide retiré par ponction est purulent, à formule polynucléaire, sans germe.

On fait une formule sanguine, qui montre :

2.384.000 globules rouges,

26.000 globules blancs, avec 97 % de polynucléaires et 3 % de mononucléaires.

Peu après, le délire et la somnolence s'installent, on note un signe de Kernig, et le malade meurt en quelques jours.

A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse, avec de nombreuses granulations de la base et sur les méninges, et une pneumonie caséuse. Le foie est gros, les reins scléro-hémorragiques.

*Mlle Ghinsberg* rapporte dans sa thèse une observation de M. Louis Ramond qui se rapproche de celle-ci :

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, hospitalisé pour courbatures généralisées, asthénie, douleurs dans le poignet gauche.

Le début de la maladie remonte à 15 jours, et s'est manifesté par des douleurs musculaires diffuses, un point de côté droit, puis gauche, de l'anorexie, de l'asthénie, de la fièvre, chez un sujet n'ayant jamais été malade auparavant. A son entrée, la température est à 37°9, le pouls à 100.

Le poignet gauche, est très douloureux, et tuméfié. Les poumons, le cœur, le foie et la rate paraissent normaux.

Aucune modification des réflexes n'est notée. Quelques jours plus tard apparaissent des taches purpuriques à la face antérieure de la rotule droite, sur l'aile du nez. Cette éruption, jointe à une hématurie et aux arthralgies simples, font poser le diagnostic de purpura rhumatoïde. Le malade, comme l'avait prévu M. L. Ramond, succombe quelques mois plus tard à une tuberculeuse péritonéale et pulmonaire bilatérale, qui emporte rapidement le malade.

Il n'y a pas eu de compte rendu d'autopsie.

### — 3. Purpura localisé.

Une autre forme de purpura précédant ou accompagnant l'évolution d'une tuberculose miliaire, est le purpura localisé décrit par *Grenet*, dans sa thèse. A ce sujet, il décrit l'histoire d'un malade de 39 ans, alcoolique, qui est hospitalisé pour toux, fatigue, céphalées, troubles digestifs.

A son entrée, on trouve un gros foie indolore, une rate percutable, des râles de bronchite aux poumons.

La température est de 39°4.

Puis, dans les jours suivants, apparaît un sub-ictère. On fait le diagnostic de fièvre typhoïde chez un alcoolique avec gros foie, mais le séro-diagnostic au 1/20 est négatif, par trois fois. Cinq jours plus tard on note l'apparition de taches hémorragiques localisées sur la main droite, et une légère hémorragie intestinale. L'état général s'altère rapidement et le malade succombe.

A l'autopsie, on trouve des lésions anciennes tuberculeuses au sommet gauche, de nombreuses granulations sur la plèvre.

Ce purpura localisé, se retrouve dans diverses observations. Le plus souvent, il siège sur le dos des mains et sur les poignets et il est presque toujours observé chez le vieillard.

### — 4. Purpura et autres signes cutanés.

Le purpura peut également s'accompagner d'autres signes cutanés. C'est ainsi que *Milian* décrit des lésions

tuberculoïdes se développant au niveau de taches purpuriques.

*Fish* rapporte l'observation d'un malade tuberculeux présentant un purpura et un érythème induré de Bazin.

Certains auteurs, tels que *Lemonnier* ont observé, accompagnant le syndrome purpura avec tuberculose aiguë, un zona, un érythème polymorphe, de l'urticaire.

On peut également observer parfois un purpura apparaissant en même temps qu'un érythème noueux, précédant le développement du processus tuberculeux aigu.

#### — 5. Purpura orthostatique.

*Achard* et *Grenet* ont décrit une forme particulière de purpura au cours de la tuberculose ; c'est le purpura orthostatique.

#### — 6. Purpura fulminans.

On a aussi décrit un *purpura fulminans* (de *Hénoch*) précédant ou accompagnant l'évolution rapide d'une tuberculose aiguë.

Ainsi donc, au cours d'une tuberculose miliaire, on peut voir le purpura revêtir différentes formes ; purpura localisé, plus souvent observé chez le vieillard ; purpura fulminans de *Hénoch* ; purpura implex ; purpura orthostatique de *Achard* et *Grenet*, purpura survenant en même temps que d'autres signes cutanés.

#### B. — Formes cliniques de la tuberculose aiguë associée.

Mais le syndrome tuberculeux peut lui-même revêtir une symptomatologie bien différente suivant les cas.

— 1. **Forme typhoïde de la tuberculose.**

C'est ainsi que *Walter*, décrit un purpura hémorragique de forme typhoïde dans une tuberculose aiguë.

Dans son observation, il s'agit d'un malade de 21 ans, n'ayant eu, dans ses antécédents, qu'une pleurésie 2 ans auparavant. Il entre dans le service pour syndrome typhique.

L'auscultation ne révèle qu'un murmure vésiculaire un peu rude. Le thorax et les membres inférieurs sont recouverts de nombreuses pétéchies. Le tufphos persiste. Les jours suivants on perçoit à l'auscultation quelques râles sonores.

15 jours après son entrée, les pétéchies avaient disparu pour faire place à une éruption miliaire.

Dans le dos, et sur la face antérieure du thorax, apparaissent des taches rosées très nombreuses. La mort survient quelques jours plus tard.

A l'autopsie, on découvre au niveau des poumons des granulations jaunes, grosses comme des grains de mil ; les méninges sont gorgées d'un sang noirâtre. La substance cérébrale est injectée. La rate et les autres organes abdominaux sont normaux.

— 2. **Forme pleurétique.**

*Vernier*, dans sa thèse, rapporte le cas d'une jeune femme de 20 ans, dans les antécédents de laquelle on note quelques hémoptysies. A son entrée, elle présente tous les signes d'une pleurésie tuberculeuse gauche.

Après une rémission, elle présente, en même temps qu'une hémoptysie, des hémorragies muqueuses et viscérales et un purpura du cou et de la face externe des membres. On note une recrudescence de la phtisie à forme aiguë, et la mort survient rapidement.

De même, *Gaillard* et *Marchais* citent l'observation d'un malade de 57 ans, entré pour pleurésie droite, qui fut ponctionnée. Un mois plus tard, ce malade a des hémorragies gingivales, des épistaxis, des hématuries, du melaena, et présente quelques pétéchies.

L'évolution est mortelle en quelques jours.

La vérification nécropsique montre une symphyse pleurale droite, de nombreuses granulations dans le poumon droit, des ecchymoses péricardiques et gastriques.

Dans les Annales de Dermatologie de 1886, *Glodsheider* rapporte l'histoire d'un malade de 13 ans, présentant depuis quelques jours un érythème noueux et un épanchement pleurétique bilatéral. En même temps, sont apparues des taches rouges, principalement à la face et au tronc, comparables à des piqûres de puce, ces petites taches purpuriques disparaissent en quelques jours.

A l'autopsie : tuberculose miliaire.

### — 3. Polysérite.

*Pratsicas* dans la Revue de la tuberculose de 1924, rapporte 3 observations de tuberculose miliaire à forme de polysérite s'étant accompagnée de purpura.

Nous résumons ici ces 3 observations.

1<sup>re</sup> *observation* : malade de 23 ans, sans aucun antécédant pathologique, hospitalisé pour : douleur dans l'hémithorax gauche et fièvre.

A l'examen, on trouve tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement. On retire 1.500 cm<sup>3</sup> d'un liquide citrin lymphocytaire.

Dans les jours suivants, on assiste à la formation d'une pleurésie sèche à droite, et d'un épanchement péritonéal qui s'accompagne de diarrhée.

Au même temps, on note de grandes oscillations thermiques, une accélération du pouls ; l'état général décline, l'anémie s'accuse.

Puis surviennent une hémorragie intestinale assez abondante, des épistaxis, des pétéchies sur le visage, le dos, et les membres.

Un examen du sang montre : une anémie à 3.000.000 de globules rouges, 4.800 globules blancs, dont 55 % de polynucléaires et de 45 % de mononucléaires.

Le temps de coagulation est de 5 minutes.

On note une hyporétractilité du caillot.

L'hémoculture est négative.

La mort survient quelques jours plus tard.

A l'autopsie, on trouve dans la cavité péritonéale 800 cm<sup>3</sup> environ d'un liquide franchement hémorragique, de nombreuses granulations sur le péritoine, les intestins, l'estomac.

La rate est moyennement augmentée de volume, et présente à la coupe quelques granulations tuberculeuses.

De même dans le foie, les reins, les capsules surrénales, on voit des granulations éparses dans le parenchyme. 1 litre 500 de liquide citrin dans la plèvre gauche.

A la coupe du poumon : atélectasie ; quelques granulations dispersées dans le parenchyme.

A droite, quelques granulations, parsemées, sans lésion tuberculeuse ancienne.

En résumé, pleurésie gauche avec épanchement. Pleurite droite. Péritonite.

Les jours suivants, on assiste à l'évolution d'une granulie dont la marche est précipitée par l'apparition d'un syndrome hémorragique.

*2<sup>e</sup> observation (résumé).*

Malade de 22 ans, bien portant jusque là, présentant à son entrée une pleurésie gauche, ponctionnée quelques jours après : on retire 1.500 cm<sup>3</sup> de liquide citrin lymphocytaire.

Puis apparaissent un épanchement libre, péritonéal, de la diarrhée ; la température est oscillante, le pouls rapide.

L'état général décline rapidement, les épanchements augmentent ainsi que la diarrhée, l'amaigrissement est intense.

Quelques jours plus tard, le malade présente une hémorragie intestinale importante en même temps que des hémorragies sous cutanées particulièrement intenses et étendues, rapidement confluentes, comparables au purpura fulminans décrit par *Hénoch*.

Le malade meurt par cachexie progressive.

A l'autopsie, sur le péritoine viscéral, on trouve de nombreux tubercules et des foyers hémorragiques, surtout abondants dans la région iléo-coecale, où ils ont l'aspect d'ulcérations typhiques, avec, autour d'elles des petites granulations tuberculeuses.

L'estomac présente, extérieurement, une infinité de petites granulations, intérieurement, des hémorragies punctiformes sans ulcérations.

On trouve quelques granulations dans le foie, la rate, les reins, les capsules, surrénales.

Les deux poumons présentent à la coupe des granulations tuberculeuses, sans aucune lésion caverneuse, et de gros ganglions caséeux au niveau du hile.

En résumé : pleurésie tuberculeuse gauche. Péritonite.

L'évolution de la tuberculose miliaire est hâtée par l'apparition d'un purpura fulminans.

3<sup>e</sup> observation (résumé).

Malade de 22 ans, entré avec un tableau complet de granulie grave d'emblée. Depuis un mois, le malade présentait de la fièvre, des douleurs thoraciques, une faiblesse générale.

A l'examen : pleurésie double avec faible épanchement lymphocytaire, signes de bronchite diffuse avec tachypnée, cyanose légère, pouls rapide, grosse rate, délire. Après 7 jours, il s'est formé un peu de liquide dans le péritoine. Cet état est allé en s'aggravant pendant 20 jours, durant lesquels l'amaigrissement s'accuse davantage, la rate augmente de volume, le délire persiste, la respiration prend le type de Scheynes-Stockes, la cachexie est de plus en plus intense.

C'est alors qu'apparaissent sur la face antérieure du tronc, des cuisses et des bras, des hémorragies diffuses, douloureuses à la pression.

Mort au 25<sup>e</sup> jour d'hospitalisation.

Autopsie : la cavité péritonéale renferme un peu de

liquide sérosanguinolent. Tubercules sur la séreuse viscérale et pariétale. Le grand épiploon est plein de granulations tuberculeuses, aucune lésion sur l'intestin.

La rate est grosse, bosselée ; masses caséeuses à la coupe.

Le foie, les reins, les capsules surrénales, renferment des tubercules épars.

La plèvre et le péricarde contiennent un peu de liquide et sur leur surface on voit quelques tubercules.

En résumé : granulie à évolution rapide, vers la fin de laquelle sont survenues des hémorragies cutanées semblables au purpura fulminans de *Hénoch*.

#### — 4. Forme méningitique.

*Chateaufort* dans sa thèse, rapporte un cas de méningite tuberculeuse dont voici le résumé de l'observation.

Malade de 48 ans, entré dans un état cachectique avancé. A son entrée on constate de larges ecchymoses spontanées sur l'avant-bras et les cuisses. Rien à l'examen pulmonaire. Dans ses antécédents, on ne note que de l'amaigrissement, apparu progressivement depuis six mois.

L'examen révèle une raideur de la nuque et du tronc, une paraplégie flasque, de l'hébétude, de la torpeur.

Il meurt quelques jours après.

A l'autopsie : amas de granulations grises tuberculeuses sur toute l'étendue des méninges, les scissures de Sylvius, et la périphérie des circonvolutions.

En outre, granulations disséminées dans les deux poumons, les deux plèvres, le péritoine. Quelques tubercules sur les coupes de foie.

#### — 5. Forme à type d'ictère grave.

*Gougerot* a décrit une forme de tuberculose aiguë à type d'ictère grave. « On a insisté, dit-il, sur les prédominances symptomatiques pulmonaires et méningées de la granulie, on signale à peine la prédominance hépatique ou la forme avec ictère grave. Cette forme est pourtant des mieux individualisées, et connue depuis longtemps ».

La granulie éclate, précédée de vagues prodrômes, revêt le tableau de l'ictère grave primitif, infectieux aigu. La mort survient en 10 à 15 jours. Le diagnostic d'ictère grave s'impose mais quelle est la cause de cet ictère ? Cependant, certains prodrômes (toux, amaigrissement) auraient pu faire penser à la tuberculose aiguë, dans cet état typhoïde à forme hépatique. Le plus souvent il faut l'autopsie pour affirmer que la cause de l'ictère grave est la granulie. C'est « la forme hépatique de la granulie ».

#### — 6. Erreurs de diagnostic.

Nous avons également relevé dans la littérature médicale des observations où le diagnostic de tuberculose miliaire, n'avait pu être fait cliniquement.

Observation de *Gaucher* 1898 : une femme entre à l'hôpital avec du délire, une température à 40°. De plus.

larges ecchymoses sur les cuisses et les flancs. Pas d'autres symptômes, pas d'antécédent tuberculeux, et la nature de cet état morbide reste douteux jusqu'à l'autopsie qui montre une tuberculose miliaire généralisée, sans lésion concomitante de tuberculose ancienne. Depuis un an, la malade présentait des taches de purpura. Il s'agissait donc d'un purpura prégranulique.

*Procureur*, dans sa thèse, rapporte une observation de *Garin*. Un malade de 19 ans exempt de tare antérieure, entre dans son service avec tous les signes d'un purpura hémorragique, dont l'origine restait indéterminée. Les accidents avaient débuté brusquement quelques jours avant, par des douleurs articulaires, une angine, un malaise intense, puis un rash purpurique était apparu à la face, bientôt suivi d'hémorragies multiples, cutanées, muqueuses et viscérales. Malgré toute la thérapeutique, la mort survenait en trois jours, au milieu de signes d'insuffisance rénale.

L'examen complet du malade n'avait révélé aucune étiologie vraisemblable, et l'on parlait déjà de purpura d'origine essentielle, lorsque l'autopsie montra la présence de foyers caséifiés, et de granulations miliaires infiltrant les poumons, les plèvres, les reins et les surrénales.

Enfin, nous rapportons également, une observation de *Pratsicas* dans laquelle, étant donné les symptômes observés, on fit le diagnostic de néphrite.

Le malade entre à l'hôpital se plaignant d'enflure du ventre et des jambes, depuis une vingtaine de jours. A l'examen, on note un syndrome de rétention hydrique,

avec œdème des membres inférieurs, de l'ascite libre, un hydrothorax double, un hydro-péricarde.

Sur les membres inférieurs, on note des taches purpuriques dont quelques unes ecchymotiques, de la dimension d'une tête d'épingle à un sou, douloureuses à la pression.

Les urines renferment de l'albumine, des cylindres granuleux et hyalins, des cellules endothéliales, quelques leucocytes sans globules rouges.

On fait le diagnostic de néphrite hydropigène.

L'état reste stationnaire pendant 14 jours. Mort le 15<sup>e</sup> jour.

A l'autopsie : 2 litres de liquide citrin intra-péritonéal, tubercules sur la séreuse péritonéale.

Le foie est refoulé en haut, et adhère à la face inférieure du diaphragme. Nombreux tubercules à sa surface et sur les coupes.

La rate est augmentée de volume et présente des petites granulations grises à sa surface.

Rein gauche : deux volumineuses masses caséuses commençant à se liquéfier à leur centre.

Rein droit : un tubercule caséux assez gros.

Les deux reins montrent des lésions de néphrite diffuse, ils sont volumineux, blanchâtres, avec foyers de dégénérescence graisseuse dans la substance corticale.

Les plèvres sont épaissies, œdémateuses, symphy-sées.

Les poumons sont œdémateux, avec quelques granulations éparses dans leur parenchyme.

Au hile gros ganglion caséux.

Péricarde : un peu de liquide sérofibrineux avec adhérences filamenteuses lâches. Cœur petit, sans lésion.

Testicules : dégénérescence caséuse intense.

Cette observation, conclut *Pratsicas*, montre combien la tuberculose granulique est protéiforme dans ses allures cliniques et quelles difficultés de diagnostic elle est capable d'engendrer, puisque dans ce cas elle s'est dérobée complètement derrière la symptomatologie d'une néphrite hydropigène, et la seule manifestation qui aurait pu orienter l'esprit vers la granulie, fut le purpura hémorragique simple.

A souligner l'absence complète de fièvre.

#### IV. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique du purpura est évident. Ce qui importe c'est le diagnostic étiologique, seul difficile. A ce propos, nous n'envisagerons pas tous les diagnostics que l'on peut discuter en pareil cas.

Trois sont particulièrement intéressants :

1° celui d'une septicémie ; 2° celui d'une hémopathie ; 3° celui d'une lymphogranulomatose.

1° *Septicémie* : le diagnostic se pose avant tout avec une méningococcémie ; en effet, le purpura est un symptôme fréquent au cours d'une méningococcémie, celle-ci pouvant même revêtir l'aspect d'un syndrome purpurique en apparence primitif.

La méningococcémie à type de purpura peut revêtir deux formes :

a) *foudroyante ou suraiguë* avec un début brutal, l'apparition des taches purpuriques quelques heures plus tard, une hyperthermie à 40° et un pouls rapide et filiforme. La mort survient en moins de trois jours.

b) *la forme aiguë ou subaiguë* a une évolution plus longue et possibilité d'une heureuse terminaison. Cette forme se caractérise par l'apparition d'hémorragies diverses accompagnant le purpura.

Le diagnostic clinique de la septicémie à forme purpurique est souvent très difficile, qu'il s'agisse d'un purpura fulminans ou seulement d'un purpura à évolution

sub-aiguë. Une localisation articulaire, oculaire, l'apparition de signes méningés, souvent inconstants et tardifs, sont autant de signes qui doivent faire penser, avec la rhino-pharyngite, à une méningococcémie possible.

Plus rarement il s'agit d'une septicémie à autre germe, streptocoque par exemple.

Dans tous les cas, une hémoculture tranche habituellement le diagnostic.

2° *Hémopathie*. Le diagnostic se pose avec une hémopathie surtout lorsqu'il existe une réaction ganglionnaire comme dans notre observation.

La leucémie aiguë peut réaliser un tableau analogue, le début est le plus souvent insidieux ; les malades ne présentent aucun symptôme précis, mais se plaignent de lassitude, d'anorexie en même temps qu'ils maigrissent progressivement. Parfois aussi, le début peut se révéler par une hémorragie: épistaxis, gingivorragie, hématurie, etc... La tendance hémorragique est une des caractéristiques de la leucémie aiguë. L'épistaxis existe dans près de la moitié des cas ; on note du purpura dans deux tiers des cas, soit seul, soit associé à d'autres hémorragies.

Enfin, les adénopathies sont également fréquentes, pouvant précéder l'apparition de la splénomégalie. Ainsi les troubles fonctionnels et généraux du début, les hémorragies, les adénopathies surtout lorsqu'elles précèdent l'augmentation de volume de la rate peuvent rendre le diagnostic très difficile entre la leucémie aiguë d'une part, et le syndrome purpura et tuberculose aiguë d'autre part. Mais là encore, les examens ganglionnaires et hématologiques aideront à poser le diagnostic. Les au-

tres hémopathies, sont généralement bien différentes d'aspect du syndrome purpura et tuberculose aiguë, et le diagnostic est fait sans difficulté.

Quelquefois cependant l'atteinte des différentes lignées sanguines peut réaliser un tableau plus complexe de panmyélopathie avec des aspects cliniques polymorphes. Dans ce cas, l'examen du sang et la ponction sternale permettent de poser le diagnostic. Signalons à ce propos l'intérêt qu'il y aurait eu à faire chez notre malade la ponction d'un ganglion qui aurait permis un diagnostic plus précoce.

3° *Lymphogranulomatose* : on peut voir également des poussées de purpura au cours de la maladie de Hodgkin, cette manifestation hémorragique, est à vrai dire assez rare. Dans l'observation que nous rapportons, la concordance de la température élevée et des adénopathies pouvait suggérer ce diagnostic.

En pratique il se pose rarement, car la présence de l'adénopathie en cours d'une granulie est une exception. Cependant, il ne faut pas oublier que la granulie terminale est un mode évolutif relativement fréquent de la maladie de Hodgkin, et, qu'elle soit clinique ou latente, souvent révélatrice de l'association tuberculeuse, l'atteinte granulique n'est pas obligatoirement limitée à l'appareil pulmonaire.

Ainsi, le diagnostic peut parfois être difficile à faire entre une maladie de Hodgkin pure ou compliquée de granulie, et une granulie s'accompagnant d'adénopathie tuberculeuse. La biopsie ganglionnaire, ou même simplement la ponction ganglionnaire est en ce cas, du plus haut intérêt pour établir le diagnostic.

En pratique de pareils diagnostics ne se discutent guère étant donnée l'exceptionnelle rareté du purpura dû à une tuberculose aiguë.

## V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A) Les lésions provoquées par le bacille de Koch et ses toxines dans la tuberculose miliaire sont des lésions circonscrites dont l'élément est :

— *La granulation tuberculeuse* : nodule arrondi ou ovoïde, de dimensions très réduites, tantôt extrêmement petit, tantôt approchant la taille d'un grain de mil. Ils sont le plus souvent transparents, incolores ; parfois ils sont grisâtres, d'un reflet opalin ou centrés par un point jaune. Leur généralisation réalise la *granulie d'Empis*. Elle entre dans le cadre des formes hémotogènes de la classification de Bard, et, lorsqu'on ne trouve que ces granulations, au même stade évolutif de la tuberculose aiguë par conséquent, elles entrent dans le cadre des formes simples. Mais souvent, on trouve, à côté de la granulie proprement dite, des :

— *Tubercules miliaires* : plus volumineux que les granulations, leur taille varie « de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un grain de chénevis » (*Laënnec*).

Parfois aussi, nous l'avons vu dans plusieurs observations, la tuberculose miliaire s'accompagne d'épanchements exsudatifs ; pleurésie, péricardite, péritonite, polyssérites, dont les caractères cliniques sont parfois prédominants.

— *La granulie pleurale* : accompagne fréquemment la granulie généralisée : la plèvre est recouverte d'un

semis de granulations grisâtres semi-transparentes.

On trouve les mêmes lésions dans : la péricardite, la péritonite, les polysérites granuliques.

La tuberculose miliaire est donc caractérisée soit par la forme simple, où on ne trouve que des granulations tuberculeuses soit par la forme complexe où, à ces granulations, s'associent des tubercules miliaires, avec, parfois, un épanchement secondaire.

### — Etude histologique.

Le bacille de Koch, comme tous les agents inflammatoires, provoque dans les tissus une réaction vasculaire qui se traduit par une poussée congestive, accompagnée d'une exsudation de liquide et d'une diapédèse leucocytaire.

Cette phase exsudative initiale déclanchée sans doute par l'action nécrosante des toxines bacillaires, est constante, quel que soit l'état du terrain. Ce n'est que dans leur comportement ultérieur que les phénomènes réactionnels manifesteront des caractères divergents. Dans la tuberculose miliaire, la phase exsudative est très fugace, la réaction tissulaire locale prédomine rapidement, et aboutit, par la multiplication et la métamorphose des éléments cellulaires, à la constitution de nodules.

L'élément caractéristique est le follicule tuberculeux constitué avant tout par un amas de cellules épithélioïdes ; avec en son centre une ou plusieurs cellules géantes.

Cet amas de cellules épithélioïdes géantes est entouré de lymphocytes.

Ce follicule est dépourvu de vaisseaux ; par la méthode de Ziehl, on peut y mettre en évidence des bacilles de Koch.

Ces lésions élémentaires, au cours de la tuberculose miliaire se retrouvent dans les principaux viscères et nous avons vu que l'autopsie les mettaient toujours en évidence dans les poumons, le foie, la rate, les reins, les séreuses.

B — *Anatologie pathologique du purpura.*

Le purpura est dû à une hémorragie par diapédèse et ne peut se produire qu'à la faveur d'une lésion endothéliale des capillaires. L'existence de lésions endothéliales a été démontrée dans le purpura rhumatoïde ; le substratum anatomique de cette affection est en réalité un processus inflammatoire très localisé, qui intéresse plus particulièrement le vaisseau et son entourage (capillarite). Dans la même catégorie, il faut ranger le purpura qui accompagne certains états septicémiques.

Des recherches récentes ont démontré, dans ces cas, l'existence d'une véritable endothélite capillaire, caractérisée par des phénomènes dégénératifs et prolifératifs de l'endothélium vasculaire.

Nous étudierons, dans le chapitre de la pathogénie, les rapports du purpura et de la tuberculose aiguë.

Le sang extravasé subit des modifications importantes ; il se coagule rapidement, puis les globules rouges entrent en désintégration, l'hémoglobine donne naissance à toute une série de pigments. Les phénomènes

réactionnels se traduisent par la multiplication des cellules conjonctives et l'apparition des cellules macrophagiques. Le sang extravasé est ainsi rapidement résorbé, et l'on assiste alors à la diminution puis à disparition du purpura.

## VI. — PATHOGENIE

Nous avons à envisager, du point de vue pathogénique, deux problèmes :

1° le problème du mécanisme du purpura ;

2° pourquoi dans certains cas, y a-t-il un purpura dans la tuberculose aiguë ?

### — 1. Problème du mécanisme du purpura.

Ce problème est toujours très discuté, et plusieurs théories s'affrontent :

— *La théorie sanguine ou hémotoplastique* défendue par Hayem, Duke, Gram, Franck explique ce mécanisme par la diminution des plaquettes sanguines conditionnant l'allongement du temps de saignement et l'irrétactilité du caillot. Les améliorations spontanées ou provoquées par la thérapeutique s'accompagnent d'une élévation de leur nombre ; l'injection de sérum antiplaquette provoque l'apparition d'un purpura expérimental.

Les partisans de cette théorie répondent à l'argument selon lequel il existe des hémorragies spontanées avec un nombre de plaquettes normal, en invoquant la théorie thrombasthénique de Glanzmann d'après laquelle il y aurait non diminution du nombre de plaquettes, mais affaiblissement fonctionnel.

— *La théorie vasculaire*, soutenue par *Roskam* s'appuie sur l'existence de signes d'altérations vasculaires (signe du lacet) et sur la fréquence des troubles vasculaires chez les hémorragiques. Pour *Roskam*, la cause du purpura serait une endothélite parcellaire hémorragique.

— *Une théorie éclectique* a été adoptée par nombre d'auteurs. Les deux facteurs, thrombopénique et vasculaire interviennent toujours mais dans des proportions variables suivant les cas.

Mais quelle que soit la théorie envisagée, il faut expliquer les causes de ces modifications vasculaires et sanguines, et là encore, nous trouvons plusieurs théories en présence.

— *Théorie de l'action directe* de l'agent nocif, infectieux ou toxique sur les endothéliums et les plaquettes.

— *La théorie médullaire*, soutenue par *Franck*, s'appuie sur l'origine mégacaryocytaire des plaquettes, décrite par *Wright*, la moelle osseuse ne produisant plus qu'un nombre insuffisant de plaquettes.

— *Théorie splénique* : soit action toxique à distance inhibant dans la moelle la production des mégacaryocytes, soit action destructrice directe sur les plaquettes.

— *La théorie hépatique* est fondée sur l'identité presque absolue, clinique et hématologique entre les syndrômes hémorragiques de l'insuffisance hépatique et les purpuras ; pour *Nolf*, il y aurait des relations étroites entre le foie et l'endothélium des vaisseaux.

— *Le rôle du système nerveux* est démontré par la topographie systématisée, nerveuse ou radiculaire, de certaines éruptions. Ce rôle a été particulièrement étudié

par *Faisans* et *Grenet*, qui ont pu reproduire un purpura par lésions du système nerveux et du foie.

— 2. Pourquoi peut-il y avoir du purpura au cours de la tuberculose aiguë ?

Cette cause bacillaire du purpura, a été expliquée de diverses manières par les auteurs :

— Pour *Bensaude* et *Rivet*, le bacille de Koch serait doué de propriétés hémorragiques et agirait localement. A l'appui de cette théorie, ils rapportent qu'ils ont pu isoler des bacilles de Koch au niveau des taches purpuriques, et qu'ils ont pu en faire une inoculation positive chez le cobaye.

— Pour *Gougerot* : le bacille de Koch aurait une action soit directe sur l'endothélium des vaisseaux, soit indirecte par ses toxines. *Mosny* et *Harvier* appuient cette théorie en décrivant la réapparition d'un purpura chez un malade à la suite d'une injection sous-cutanée de tuberculine.

— Pour *Carnot*, *Bensaude* et *Harvier*, le bacille de Koch temporairement modifié, serait alors doué de propriétés hémorragiques, et secréterait des toxines particulièrement vaso-dilatatrices ou hémorragiques.

— Pour *Appert* et pour *Grenet*, le rôle du foie est primordial. Les affections organiques du foie (cirrhoses, ictères, dégénérescence graisseuse) s'accompagnent de purpura et d'hémorragie. Les infections ou intoxications qui donnent du purpura s'accompagnent de lésions hépatiques. Il y a souvent insuffisance hépatique dans le

purpura. Le purpura expérimental n'a pu être obtenu qu'en produisant des lésions hépatiques.

— Pour *Faisans* et *Grenet*, le rôle de système nerveux est indiscutable ; dans les maladies organiques du système nerveux, on trouve du purpura dans le domaine des fibres atteintes (Tabès ; névrites).

Dans les lésions organiques du système nerveux, (hémiplegie) le purpura est localisé du côté atteint. Dans le purpura de cause générale, le purpura a souvent une disposition métamérique.

Que conclure de tous ces faits ?

— La théorie de *Bensaude* et *Rivet* s'appuie sur une donnée bactériologique qui n'a jamais pu être reproduite, malgré toutes les recherches.

— *Mosny* et *Harvier* ont obtenu une réapparition du purpura par des injections de tuberculine. Or, ce purpura a pu être provoqué également par des injections sous cutanées de sérum physiologique, de sérum antidiphthérique.

— On retrouve souvent dans la granulie généralisée, des lésions d'artérite tuberculeuse.

— Le caractère topographique du purpura est souvent observé et lui a valu le nom de purpura myélopathique.

— Le rôle du bacille de Koch sur les éléments de la moelle osseuse n'est guère encore démontrée. Dans l'observation que nous avons rapportée, le myélogramme était peu modifié.

Mais il serait intéressant de pratiquer systématiquement une ponction sternale dans la tuberculose miliaire accompagnée de purpura, et de voir si dans certains cas

on n'obtiendrait pas des modifications importantes des éléments médullaires.

Le rôle du foie semble indiscutable ; nous avons vu que dans toutes les autopsies des malades ayant présenté le syndrome tuberculose miliaire et purpura, le foie était toujours atteint.

Enfin, la rate tuberculeuse semble jouer aussi un rôle assez important dans la pathogénie du purpura, et l'observation de *Keller Ellis* (splénectomie, arrêtant un purpura hémorragique particulièrement intense, et découverte de nombreuses granulations au niveau de la rate enlevée) a presque une valeur expérimentale.

*En résumé.*

Au point de vue pathogénie du purpura au cours de la tuberculose miliaire, il semble bien qu'on puisse retenir particulièrement le rôle du foie, de la rate, du système nerveux et les lésions de l'endothélium vasculaire dans le processus tuberculeux.

L'étude systématique du myélogramme pourra peut être apporter un élément nouveau à ce problème.



## CONCLUSIONS

1) — Le purpura, manifestation rarement observée, est susceptible de précéder, de terminer, de s'associer à une tuberculose aiguë généralisée.

2) — Le purpura est susceptible de revêtir les aspects cliniques les plus divers : (simplex, rhumatoïde, etc...). Le purpura hémorragique est le plus fréquent.

3) — La tuberculose aiguë associée se traduit cliniquement par les formes les plus variées : forme typhoïde, polysérites, formes viscérales. La constatation d'une quelconque de ces localisations peut orienter le diagnostic clinique toujours très difficile.

4) — La coexistence d'adénopathies tuberculeuses, périphériques et profondes, au cours d'une tuberculose miliaire aiguë, demeure exceptionnellement rare, et mérite d'être signalée.

Vu : *Le Doyen,*  
BEAUDOIN

Vu : *Le Président de Thèse,*  
DUVOIR

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
Gilbert GIDEL



## BIBLIOGRAPHIE

*Appert.* — Purpura. Ses modalités cliniques. Thèse de Paris, 1897.

*Achard et Grenet.* — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 29 janvier 1904.

*Bensaude et Rivet.* — Purpura hémorragique et tuberculeux. Presse Médicale 1906.

— Archives Générales de Médecine 1905.

*Buisine.* — Thèse de Bordeaux 1812.

*Baize.* — Monde Médical, 1<sup>er</sup> octobre 1933.

*Cannata.* — Zun Pathogenese du purpura, hémorragica Deutsche Med. Wach. 1911.

*Carnot.* — Bensaude, Harvier : un cas de purpura hémorragique grave pré-tuberculeux. Bulletin de la Société Médicale, 16 avril 1906.

*Cohn.* — Purpura hémorragique München Med. Wach 1901.

*Carnot, Libert, Bariety.* — Purpura rhumatoïde pré-tuberculeux. Bulletin et Mémoire de la Société de Médecine de Paris, année 42, 1926.

*Forget.* — Gazette médicale de Paris 1853.

*Gougerot.* — Thèse de Paris 1907.

*Grenet.* — Pathogénie du purpura. Thèse de Paris 1905.

*Garin.* — Riformi Médica Naples, octobre 1920.

*Mlle Ghinsberg.* — Thèse Paris 1937.

*Glosheider.* — Annales de dermatologie 1886.

*Hoocke et Boury.* — Le sang 1938.

*Herzog.* — Arch. fur Kinderck VI et XI.

*Keller Ellis.* — Journal A.M.A. 1931. Miliary tuberculosis of the spleen with thrombopenic purpura hémorragica.

*Loude et Brecy.* — Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie 1902.

*Louis.* — Traité de la phtisie.

*Moizard et Grenet.* — Gazette des Hôpitaux 1903.

*Mosny et Harvier.* — Purpura rhumatoïde, tuberculose avec fluxions pleurales. Bulletin Méd. des Hôpitaux, 14 février 1907.

*Mollière.* — Annales de dermato 1887 et 1897.

*Marfan.* — Traité de Médecine des enfants, tome 1.

*Mounot.* — Le purpura dans la tuberculose. Thèse de Paris, 1911-1912.

*Milian.* — Tuberculides bulleuses purpuriques ulcéreuses. Paris. Médical 21 janvier 1928.

*Procureur.* — Thèse de Paris, 1922.

*Pratsicas.* — Revue de la Tuberculose, tome V 1924.

*Ramond Louis.* — Purpura rhumatoïde : Presse médicale 1929.

*Raffin de la Raffinie.* — Thèse de Bordeaux, 1905.

*Robert.* — Thèse de Paris, 1904.

*G. See.* — Encyclopédie Médico-chirurgicale : le Sang.

*Sortais.* — Thèse de Paris, 1896.

*Sevin.* — Thèse de Paris, 1912-1913.

*Vergniaud.* — In thèse Buisine.

*Variot.* — Journal de Méd. int. de Bordeaux, 1904.

*Vernier.* — Thèse de Paris, 1875.

## TABLE DES MATIERES

|                                                                        | Pages |
|------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                     | 9     |
| DEFINITION .....                                                       | 11    |
| I. HISTORIQUE .....                                                    | 13    |
| II. ETUDE CLINIQUE .....                                               | 17    |
| 1. Purpura précédant une tuberculose aigüe .....                       | 17    |
| 2. Tuberculose aigüe suivie de purpura terminal .....                  | 19    |
| 3. Purpura hémorragique et tuberculose aigüe évoluant<br>de pair ..... | 21    |
| (Observation personnelle .....                                         | 21    |
| (Autres observations .....                                             | 27    |
| III. FORMES CLINIQUES A du purpura .....                               | 33    |
| B de la tuberculose aigüe<br>associée .....                            | 38    |
| IV. DIAGNOSTIC .....                                                   | 49    |
| V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE .....                                         | 53    |
| VI. PATHOGENIE .....                                                   | 57    |
| CONCLUSIONS .....                                                      | 63    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                    | 65    |





